FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

PARIS VII

Année 1972 N° 124

T H E S E
pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

V A L L E T Alain
né le 4 Août 1946 à Viroflay (78)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

L' E M B O L I E A M N I O T I Q U E

Président : Monsieur LAMOTTE, Professeur de Clinique Thérapeutique.

FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

PARIS VII

Année 1972 N°

T H E S E
pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

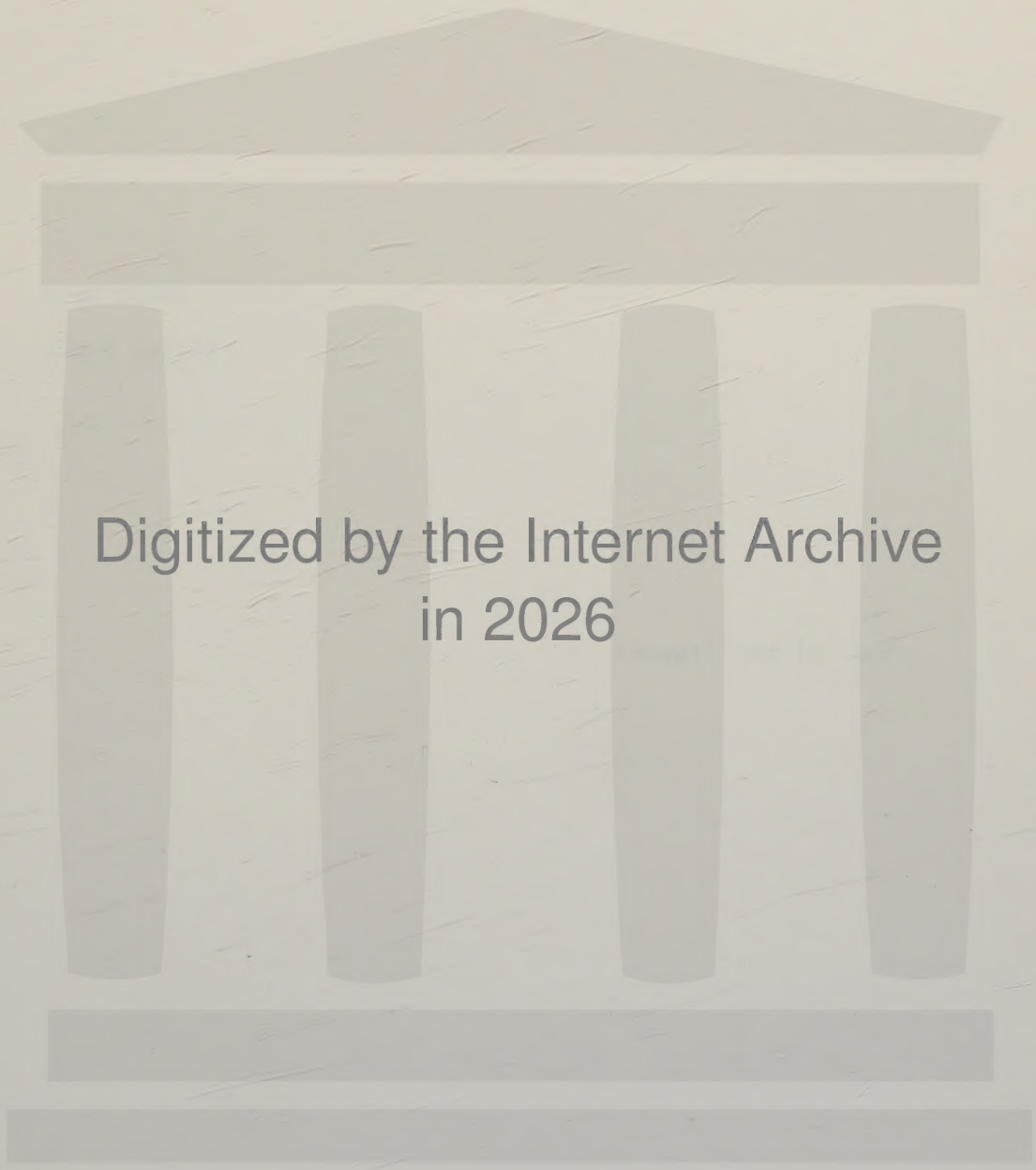
V A L L E T Alain
né le 4 Août 1946 à Viroflay (78)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

L' E M B O L I E A M N I O T I Q U E

Président : Monsieur LAMOTTE, Professeur de Clinique Thérapeutique.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548015_0042

A MA FEMME

A MES ENFANTS

Ce travail est le leur.

A NOS GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Michel LAMOTTE

Professeur de Clinique Thérapeutique à la
Faculté de Médecine de Paris

Il nous a fait l'honneur de présider cette thèse.
Qu'il trouve ici, avec nos remerciements l'expression de notre respectueux dévouement.

A MES MAITRES DE LARIBOISIERE

Monsieur le Professeur MORIN

Monsieur le Professeur ROUJEAU

Monsieur le Professeur agrégé ECHTER

Monsieur le Professeur agrégé SEGRESTAA

Monsieur le Docteur VALLETTA

I N T R O D U C T I O N

Pratiquement toujours mortelle, dans sa forme aiguë, l'embolie amniotique reste peu et mal connue, en dépit de toute la littérature qui lui a été consacrée depuis la première publication de MEYER, en 1926. (25)

Son évolution souvent foudroyante, les troubles majeurs de la coagulation qui l'accompagnent, l'impuissance thérapeutique, sont des caractéristiques assez notables pour être gardées en mémoire. Pourtant peu de lignes lui sont dédiées dans les traités d'obstétrique même les plus récents.

Ceci pourrait s'expliquer par une certaine rareté: Environ 300 cas vérifiés sont publiés dans la littérature.

Pourtant nous pensons que les difficultés diagnostiques sont une cause plus déterminante.

- Difficulté du vivant de la femme car le diagnostic ne peut être que soupçonné.
- Difficulté lors de la vérification anatomique où l'on peut passer à côté du diagnostic, faute d'orientation préalable, et de l'examen de très nombreux prélèvements.

Aussi la mort subite brutale soit au cours du travail soit pendant l'expulsion, soit dans les suites immédiates de l'accouchement est souvent mise sur le compte d'un mystérieux " choc obstétrical", d'une cardiopathie méconnue ou d'un accident anesthésique de nature vague.

Nous rapportons ici une observation exemplaire qui servira de base à notre étude sur la physionomie, les circonstances diagnostiques et l'évolution de ce redoutable accident.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

O B S E R V A T I O N

Madame T.J., 33 ans, 8ème geste,4ème pare, enceinte de 8 mois environ, est admise à la maternité de Lariboisière pour surveillance d'une hypertension artérielle à 18/11 et de son retentissement sur la grossesse en cours.

Il s'agit d'une très grosse obèse (140 Kg pour 1,55 m) plusieurs fois opérée de l'abdomen (appendicectomie, cholecystectomie, laparotomie pour suspicion de grossesse extra utérine) ayant fait quatre fausses couches curetées, et ayant eu trois accouchements normaux à terme.

- Poids de naissance des enfants: 2850 g, 2800 g, 3960 g -

L'abdomen, obèse, balafré, avec éventration, ne possède plus qu'une musculature rudimentaire.

Le terme est imprécis.

La présentation est difficile à déterminer du fait de l'obésité; peut être transverse.

- Taux d'Oestrogénurie normal
- Urée Sanguine : 0,20 g/l.
- Glycémie : 0,95 g/l.
- Absence d'agglutinines irrégulières,
- Fond d'oeil normal.

On prescrit un régime de 1.200 calories désodé, Alphamethyl DOPA et sédatifs.

Dans la soirée du 10 ème jour apparaissent les premières contractions.

Tout se déroule alors très vite.

- Vers 2Ih 30, on note la survenue de frissons et de nausées. Les contractions utérines sont douloureuses, fréquentes et de bonne intensité. Au toucher, col dilaté à 2 cm, impression de siège décomplété. Le doigtier ramène du sang d'odeur fétide. Transfert en salle de travail.

- A 22h 15, les contractions sont très douloureuses mais le travail semble progresser normalement : Col souple à 4 cm.

On note aussi des signes anormaux: Etat nauséux, frissons, pyrexie à 38, 5° C. Ils sont attribués à des décharges bactériemiques, d'autant plus que le liquide amniotique est maintenant franchement putride.

- Vers 22h 30, le travail semble stagner. Une perfusion veineuse est installée, et on injecte 2 gr. de Gamma hydroxybutyrate de sodium, dose trop faible pour induire la moindre narcose, mais suffisante pour faire évoluer rapidement la dilatation qui est bientôt complète.

La présentation est bien un siège décomplété. Elle ne progresse pas et il ne faudra pas moins d'une heure d'efforts et d'expressions abdominales vigoureuses pour aboutir à l'accouchement.

- Vers 23h 30, extraction très difficile d'un garçon macéré pesant 4.900 gr.

La femme est fatiguée et dyspneique. On effectue une délivrance artificielle immédiate, et une révision utérine de principe, sous anesthésie générale, du fait de la non vacuité gastrique.

- A 24 H. Survient brutalement une diminution de l'amplitude respiratoire avec cyanose marquée, le poul s'accélère, la maxima tensionnelle tombe de 17 à 10 cm Hg.

Oxygénation au masque pendant une minute environ, puis c'est l'arrêt cardio-circulatoire avec apparition presque immédiate d'une mydriase bilatérale.

- Massage cardiaque externe.
- Intubation facile.
- Ventilation manuelle en oxygène pur.
- Perfusion rapide de soluté bicarbonaté et de metaraminol.

Toutes ces manoeuvres aboutissent entre 20 et 30 minutes à la reprise d'une activité cardiaque sinusale à IOO par minute et efficace avec maxima tensionnelle à 6 cm Hg.

Cependant, ni la cyanose, ni la mydriase n'ont régressé.

Pendant le transfert de la malade vers le Centre de Réanimation, survient un nouvel arrêt cardiaque, qui, cette fois, ne sera pas récupéré.

CHAPITRE II

CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

La vérification anatomique faite 8 heures après le décès montre des poumons de 400 gr., d'aspect normal, un coeur de 460 gr., avec une légère hypertrophie ventriculaire gauche, un utérus de 700 gr., complètement évacué, sans brèche visible. L'examen des autres viscères ne montre rien d'anormal.

LES POUMONS

A - Les Embolies Amniotiques.

L'examen histologique des poumons, pratiqué sur des prélèvements multiples, systématiques, permet de retrouver de très nombreux embols "amniotiques" dans les branches de la circulation artérielle pulmonaire, sous forme

- soit d'amas relativement volumineux de cellules épidermiques superficielles ou de squames de Keratine dans la lumière d'artères de moyen et de petit calibre.
- soit d'un matériel amorphe, finement granulaire, brun noirâtre aux colorations usuelles, obstruant de nombreux précapillaires, ainsi que des capillaires alvéolaires. Ce matériel qui évoque à première vue du méconium est en plusieurs points retrouvé à l'intérieur même des cloisons alvéolaires, voire dans le cytoplasme de macrophages libres dans la lumière.

Une étude plus précise a été pratiquée de façon à déterminer la nature exacte des éléments anormaux retrouvés.

- OIL RED O en congélation pour les graisses
- STEIN pour la bilirubine.
- FREDERICQ et CHEVREMONT pour la Kératine
- PTH de MALLORY pour la fibrine
- PAS pour les mucosubstances
- PERLS pour éliminer la surcharge ferrique.

Les blocs à structure lamellaires rencontrés dans les lumières d'artères de moyen et de petit calibre, et qui, aux colorations usuelles, évoquaient l'accumulation de kératine apparaissent effectivement d'une part riches en graisses (coloration en rouge par l'huile rouge) d'autre part, fortement colorés en bleu roi par la méthode de FREDERICQ ET CHEVREMONT, traduisant la présence de groupements SH.

Ces colorations permettent aussi d'individualiser de telles formations, plus petites, dans la lumière de capillaires alvéolaires.

Il s'agit donc indiscutablement de lamelles de kératine dont le siège, strictement intra-artériel et intra-capillaires signe le caractère embolique.

Par ailleurs les micro-granules bruns jaunâtres trouvés, d'une part au contact des blocs de kératine, d'autre part en petits amas dans les lumières des précapillaires et des capillaires, ainsi que dans le cytoplasme des cellules alvéolaires, correspondent à du méconium, comme le montrent:

- la négativité de la réaction de PERLS
- leur teinte verdâtre à la coloration de STEIN (bilirubine).

Ces grains de méconium sont retrouvés d'une part, et en majeure partie dans les lumières des capillaires, d'autre part dans l'épaisseur des cloisons alvéolaires congestives et oedemateuses, enfin dans le cytoplasme de macrophages qui sont parfois groupés en assez volumineux amas.

Cette exudation méconiale, indiscutable, est sans doute en rapport avec l'oblitération sus-jacente des lumières capillaires par les squames kératosiques et la vasodilatation consécutive.

B- Les autres altérations pulmonaires.

Le parenchyme lodulaire est modifié par un épaississement diffus et homogène des cloisons alvéolaires, ou en rapport avec, d'une part une intense congestion des capillaires, d'autre part une multiplication des cellules septales qui possèdent pratiquement toutes un cytoplasme bourré de granulations meconiales.

Il n'existe pratiquement pas d'exudation oedemateuse dans les lumières alvéolaires.

La structure des grosses bronches est conservée et il n'a pas été trouvé de signes d'hypersécrétion au niveau ni de l'épithélium, ni des glandes.

Par contre il existe d'assez nombreux débris de méconium à la surface du revêtement cilié, traduisant un mécanisme d'épuration à partir de l'exudation alvéolaire.

C - Les autres viscères.

Ils sont dans l'ensemble normaux.

Il n'a pas été trouvé de diffusion post-pulmonaire des embols amniotiques.

D - Recherche d'une Coagulopathie intra vasculaire disséminée (C.I.V.D.)

Sur tous les prélèvements il a été effectué une coloration de MALLORY à l'acide phospho-tungstique, afin d'identifier d'éventuels pelotons intravasculaires de fibrine.

Cette recherche s'est révélée infructueuse.

CONCLUSION.

Embolie amniotique pulmonaire massive, peut-être en plusieurs temps, en tout cas suffisamment éloignée du décès pour que l'épuration du méconium ait pu commencer.

CHAPITRE III

ENQUÊTE RÉTROSPECTIVE

Cette observation nous a conduit à rechercher dans ces dernières années, les décès maternels, avec vérification anatomique.

Nous avons trouvé 7 femmes décédées au cours du travail avec des diagnostics divers, dont quatre coagulations intra-vasculaires disséminée.

Sur ces quatre C.I.V.D., on retrouve dans trois cas une ambolie amniotique après deuxièmes lecture des lames.

Observation 1

23 ans, grossesse normale, suivie régulièrement.
Perte des eaux à 8 mois et 4 jours.
Le lendemain à 8 H. contractions régulières toutes les 5 minutes.
A 11 H. 4 gr. de gamma OH + 1 gr de Kcl.
A 11h 20 Vomissement et Arrêt cardiaque - Massage cardiaque-
Césarienne, extraction d'un enfant en syncope blanche-
Echec de la réanimation.
A 12h 20 Arrêt de la Réanimation Maternelle.
La malade n'a pas repris d'activité cardiaque.

Observation 2

Femme de 34 ans, obèse, 4ème pare, 6ème geste, sans antécédents notables.
Décision de césarienne pour procidence du cordon au cours d'un travail normal.
Extraction d'un enfant vivant de 3800 gr.
Arrêt cardiaque pendant la péritonisation.
Reprise de l'activité cardiaque après 2 minutes de massage.
Nouvel arrêt cardiaque, définitif, quelques minutes plus tard.

Observation 3

Jeune femme de 39 ans, primipare suivie régulièrement.
Hypertension artérielle
Décision de césarienne à 7 mois pour souffrance foetale et présentation défléchie.
Extraction d'une fille vivante, 2.820 gr.
Décès par arrêt cardiaque dans les suites immédiates.

Observation 4

C'est une malade, enceinte de 7 mois 1/2, hospitalisée en neuro-chirurgie pour un syndrome cerebelleux et tronculaire, dont le décès survient brutalement par arrêt circulatoire.

Constatations anatomopathologiques.

Dans ces 4 cas, le décès est en rapport avec un syndrome de coagulation intravasculaire disséminé. Trois fois sur quatre, (observations 1,2 et 4) il est possible d'identifier, souvent difficilement, du méconium, alors qu'il n'existe aucune des images classiques des embolies amniotiques, telle que nous les avons rappelées plus haut.

Le méconium est retrouvé sous forme de grains de taille petite, mais irrégulière, spontanément pigmentés en brun verdâtre, situés le plus souvent dans le cytoplasme des macrophages.

L'identification est possible grace à la mise en oeuvre de la coloration de PERLS, (en règle négative, parfois partiellement positive), de la coloration de STEIN qui donne aux granulations une teinte verdâtre, enfin du P.A.S. qui, positif au contact des grains montre que le méconium contient des mucosubstances neutres.

Les éléments chargés de méconium se retrouvent en véritables petits nodules dans la lumière de certaines alvéoles, plus rarement dans les bronchioles, et aussi dans les capillaires alvéolaires où les grains méconiaux peuvent être libres.

CONCLUSION.

1/ Ces observations tendent à montrer qu'il existe des faits histologiquement discrets; ces faits passent souvent inaperçus à une première analyse. Une explication peut être suggérée : L'embolie amniotique, toujours représentée par du méconium, peut ne pas être retrouvée, même par une analyse post-mortem précise. L'épuration par l'intermédiaire des macrophages peut être complète si le délai qui sépare l'accident et le décès est d'une durée suffisante.

2/ L'association "Embolie amniotique-Coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.)" n'est pas constante. Elle manque, dans notre observation, où tous les éléments amniotiques étaient identifiés dans les lumières artérielles pulmonaires.

Mais dans les quatre autres cas, c'est en fait l'existence de thrombus fibrineux, plaquettaires ou mixtes, qui attire l'attention bien plus que les

quelques amas de macrophages ayant phagocyté des débris méconiaux.

La coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.), même si elle n'est pas facile à identifier histologiquement représente, dans les conditions étiologiques particulières que nous envisagerons, un élément d'orientation non négligeable.

3/ La présence de débris méconiaux dans la circulation pulmonaire et dans les macrophages alvéolaires n'est pas évidente. Il est nécessaire d'avoir l'attention attirée sur ces éléments pour les identifier et faire la preuve de leur nature par des colorations spéciales.

4/ Par ailleurs, certains macrophages méconiaux sont retrouvés dans la lumière alvéolaire, et même dans les bronches, ce qui implique un délai de 24 à 48 H entre les premières migrations et la mort de la patiente.

A notre avis, ceci démontre que les embolies amniotiques peuvent déterminer, en dehors de l'accident dramatique terminal, des incidents, mal expliqués sur le plan clinique, en rapport avec la migration d'une quantité plus minime d'éléments du liquide amniotique.

Pour toutes ces raisons, il nous paraît que le syndrome d'embolie amniotique est plus fréquent qu'on a pu le croire jusqu'ici.

Dans la littérature, nous avons trouvé 113 observations qui ont servi de base d'étude à ce travail.

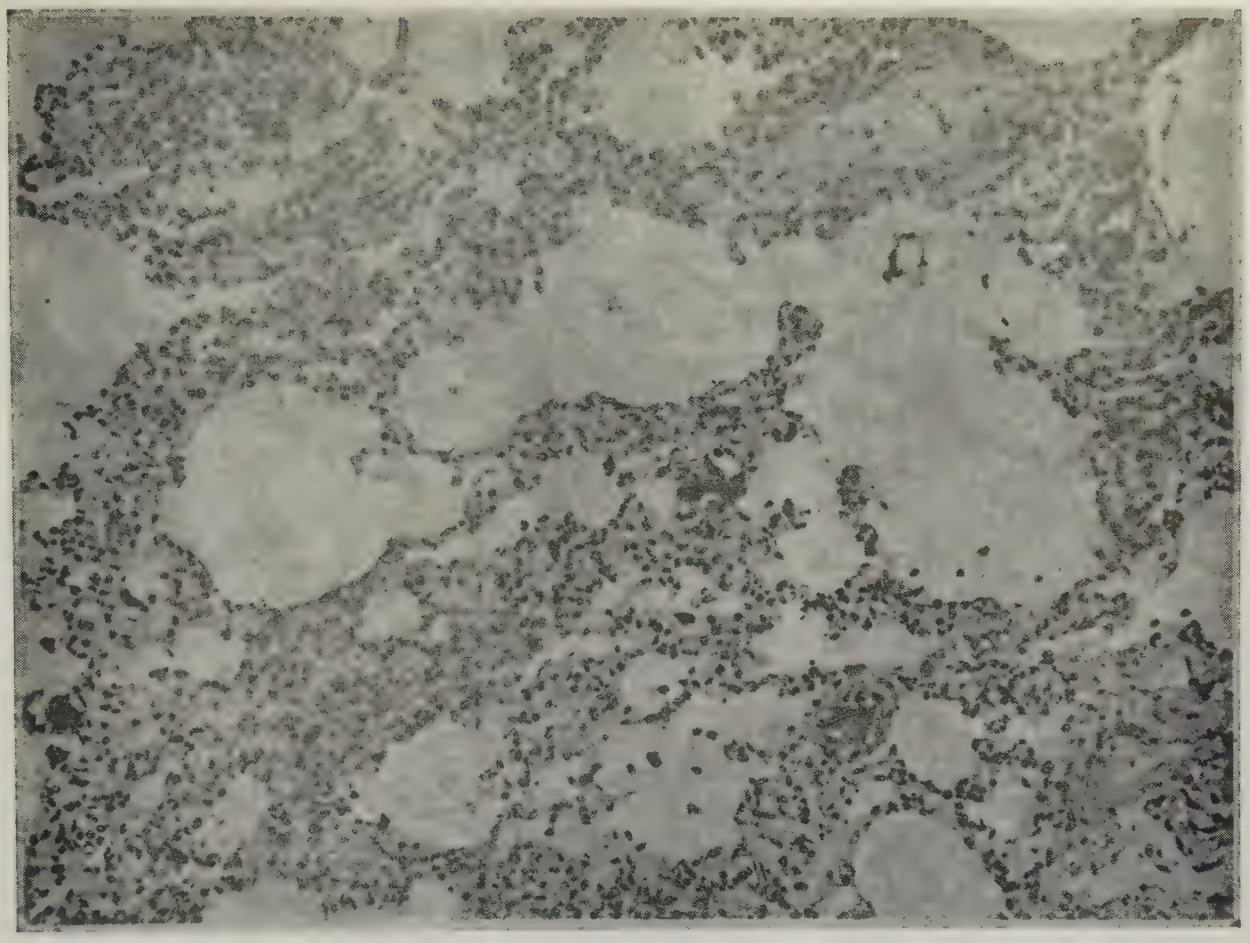
Les conclusions de cette enquête tentent de situer les possibilités diagnostiques et thérapeutiques actuelles.

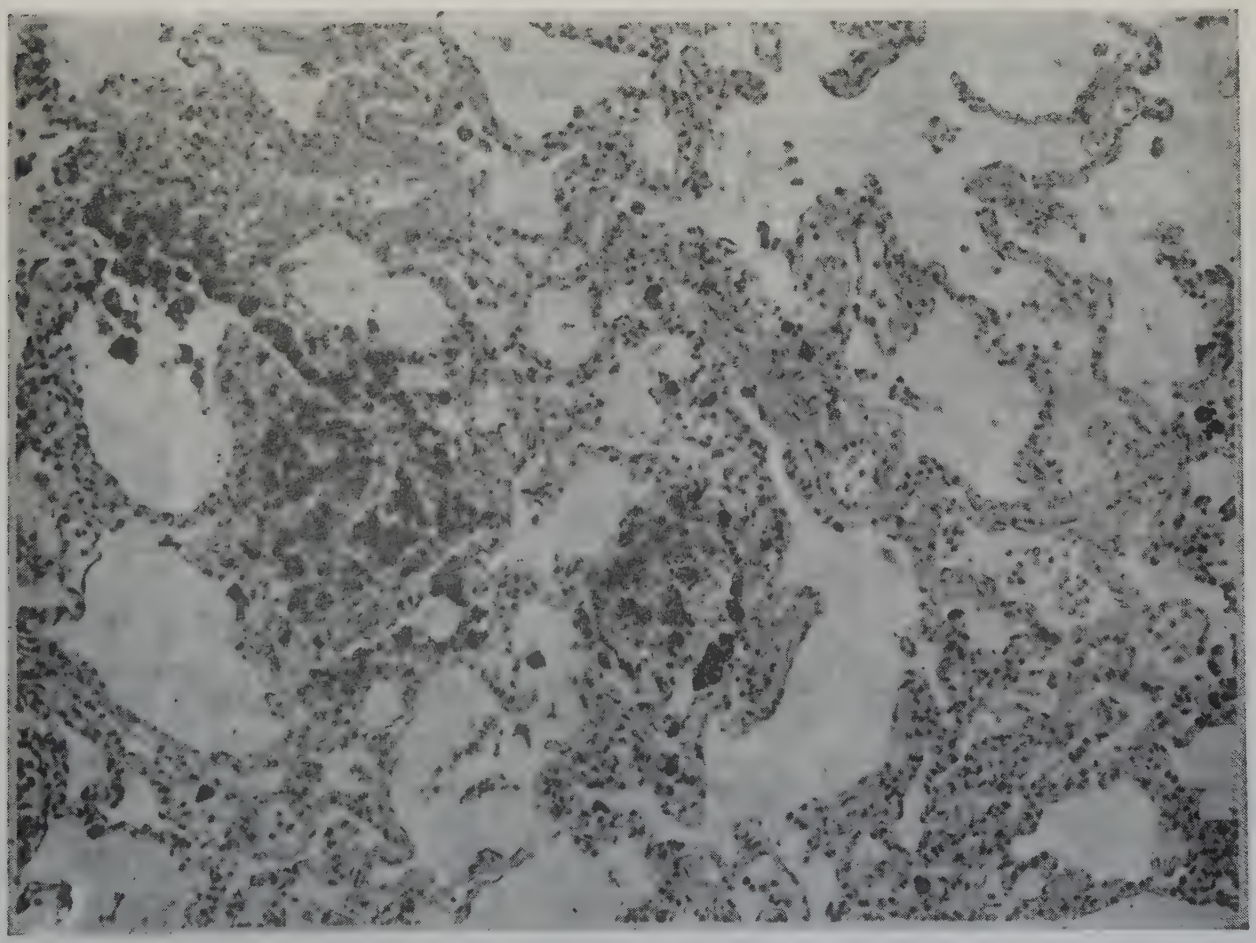
Amas méconiaux dans plusieurs capillaires.
Squames dans l'un d'eux : celui du bas

G.150

Amas méconiaux dans la lumière alvéolaire.

G.180



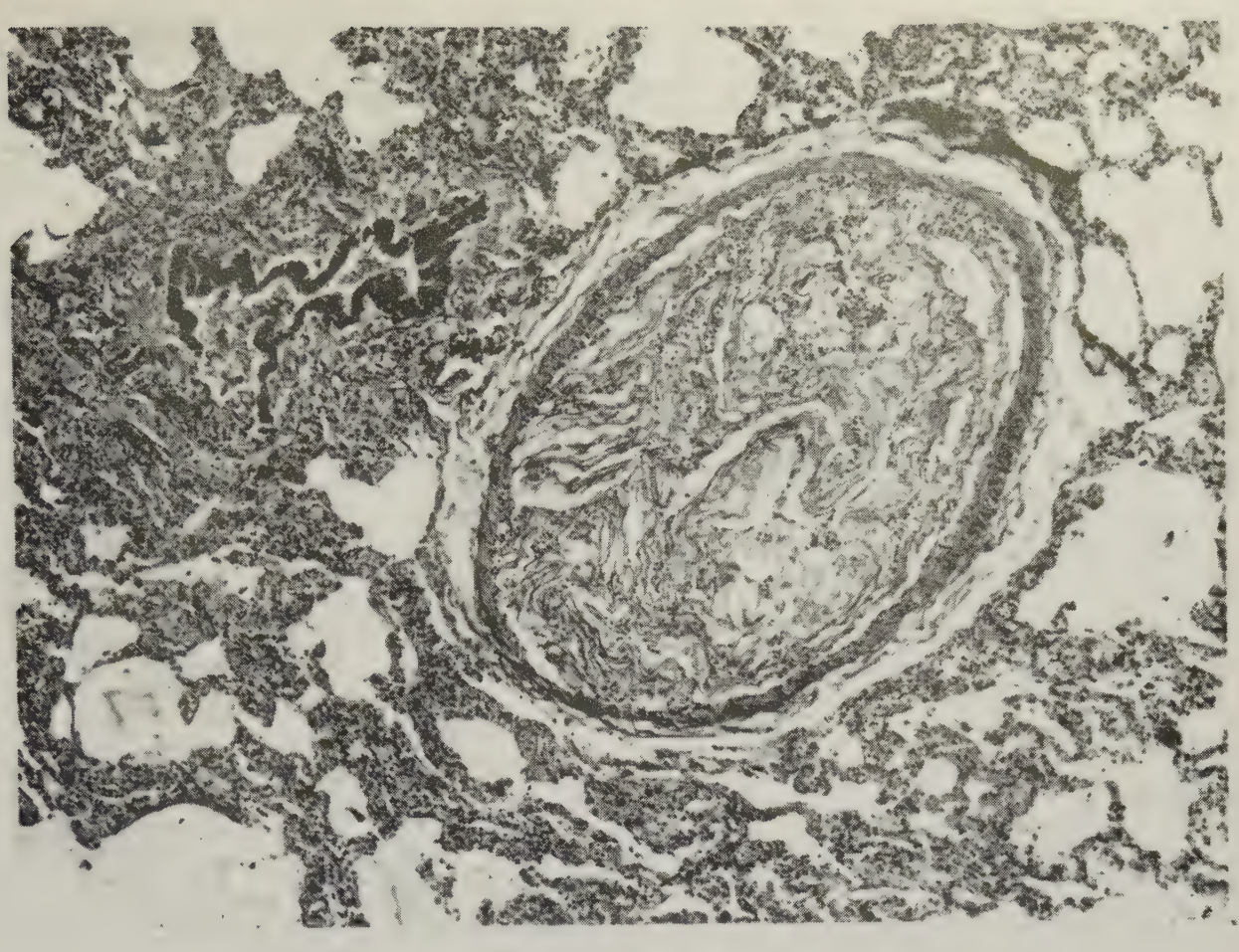


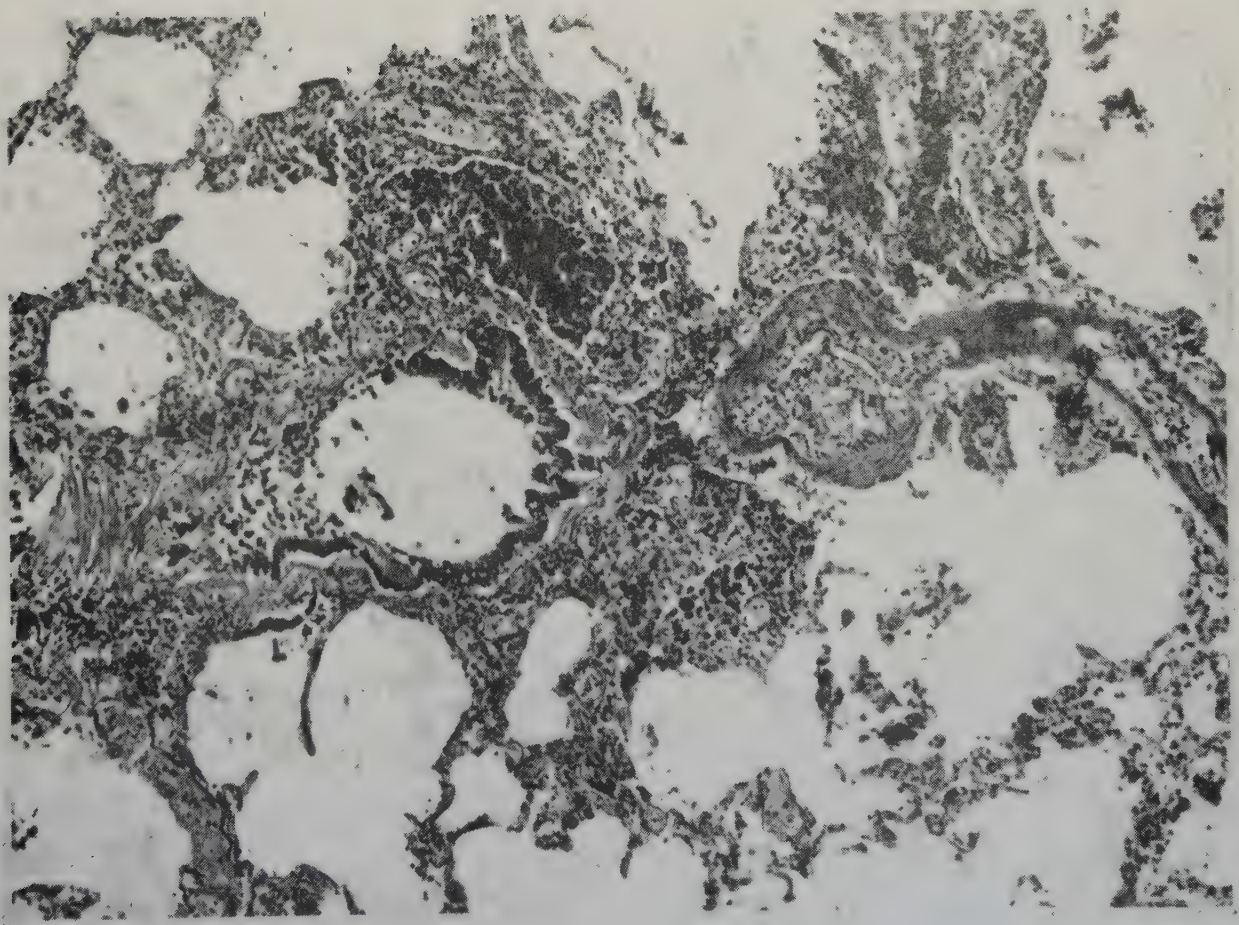
Embolie de Squames kératinisées dans une artère de moyen calibre.

G.75

Embolie de squames dans une artériole.
Amas de macrophages alvéolaires chargés de méconium.

G.90





D E U X I E M E P A R T I E

D I S C U S S I O N

CHAPITRE I

P A T H O G É N I E

ROLE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE DANS LE SYNDROME.

I/- La voie suivie par le liquide amniotique dans son invasion de la circulation maternelle a été rarement retrouvée anatomiquement.

Le déchirement des veines endocervicales est une lésion normale de tout accouchement, au cours de la dilatation.

On imagine assez bien une différence de pression entre le liquide amniotique et la pression luminale des veines endocervicales lors des efforts expulsifs, mais cette explication ne peut alors rendre compte de la rareté de l'accident.

Le décollement en couronne du placenta, les anomalies du placenta (placenta praevia, déchirure du sac membraneux) peuvent permettre le passage de liquide dans la circulation maternelle; Ils ont été retrouvés, mais de façon inconstante (1, 13, 26, 33).

HARTMANN (26) ou STONE (26) décrivent quelques cas de brèches utérines minuscules, STONE cathérise l'une d'elles et se retrouve presque directement dans une grosse veine du ligament large.

II/- Nombreux sont les cas où aucune lésion, ni anomalie n'est retrouvée A ce propos, SLUNSKY (31) avance une théorie : Outre les grandes causes que sont les anomalies du placenta, à commencer par le décollement, tous se passe comme s'il y avait une anomalie de la paroi utérine, comme une lyse de la substance intercellulaire et péricapillaire, par une activité enzymatique du type hyaluronidase.

Une autre hypothèse est celle de Martial DUMONT (Lyon) (14) qui, en 1949, écrivait déjà: "existe-t-il des embolies amniotiques physiologiques".

Le passage du liquide amniotique, de la poche des eaux à la circulation serait alors un évènement normal de l'accouchement.

HANON (20) (Paris 1961) étudiant le liquide amniotique, son renouvellement in vivo et le syndrome d'embolie amniotique conclut que :

> " La pénétration de liquide amniotique dans la circulation générale maternelle n'est probablement pas un fait exceptionnel, c'est seulement dans de très rares cas que cette pénétration provoque des accidents".

Le phénomène pathologique porterait donc seulement:

- sur la quantité de liquide ayant pénétré dans la circulation. Les variations de cette quantité pourraient s'expliquer par des différences des facteurs anatomiques et dynamiques dans l'accouchement.

- sur la qualité du liquide, certains liquides contiendraient des "facteurs" responsables du syndrome clinique et biologique.

III/- L'activité hormonale ocytocique du liquide amniotique est démontrée HANON (20).

Les contractions hypertoniques ou tétanoïdes fréquemment rencontrées, comme on le verra dans les cas d'embolie amniotique, sont-elles une cause favorisante de la migration du liquide amniotique, ou sa conséquence, c'est-à-dire alors un des premiers signes d'alarme de cette embolie? Cela reste à établir.

IV/- Les signes cliniques majeurs ne posent pas de problèmes pathogéniques.

La quantité de liquide amniotique perfusée dans les veines ne peut pas jouer un rôle.

ADAMSON (2) a injecté des guenons gestantes Rhésus 5 ml/Kg de leur propre liquide amniotique.

Il n'a pas rencontré de complication vasculaire, respiratoire ou hématologique. Ces quantités correspondraient pour une femme de 60 Kg, à 300 ml de liquide ADAMSON conclut que le syndrome d'embolie amniotique est provoqué par un liquide amniotique "anormal".

De fait, la plupart de nos observations montrent un liquide méconial.

L'embolie de petites particules bien insuffisantes en nombre et en taille pour obstruer une grande partie du territoire vasculaire pulmonaire suffit à provoquer une embolie pulmonaire grave. Ceci a été démontré chez l'animal avec des injections de poudre de lycopode, de pierre ponce, etc.

Ces injections entraînent une vaso-constriction réflexe intense des artérioles pulmonaires; l'animal montre rapidement un tableau de coeur pulmonaire aigü, donc une hypoxie sévère, des troubles respiratoires, (cyanose, dyspnée) et une chute du débit cardiaque, (collapsus, tachycardie).

Il est donc logique d'attribuer aux particules de méconium, de kératine, de débris cellulaires, les mêmes propriétés physiques qu'aux granules de Lycopode.

- Quant à la théorie anaphylactique, proposée par STEINER et LUSCHBANCH, (32) puis reprise par WESTBROOK, (26) et PERALDI, (26), elle n'a pas retenu notre attention.
L'hypothèse d'une sensibilisation préalable, puis, dans un deuxième temps, d'une deuxième migration de liquide sur un terrain sensibilisé ne peut rendre compte de la plupart des observations que nous avons étudiées.

- Quant aux phénomènes hémorragiques, nous y reviendrons avec l'étude de cette complication.

CHAPITRE II

É P I D É M I O L O G I E

A/ FREQUENCE.

PHILIPS en 1963, cherchant à classer les causes de mortalité maternelle pendant cette année, n'évoque même pas la possibilité d' Embolie Amniotique.

GRAHAM estime la fréquence inférieure à 1 pour 40.000 accouchements.

ANDERSON (3) relève dans le Michigan sur 5 ans, 1.086.000 accouchements et 363 décès obstétricaux; 32 embolies amniotiques sont identifiées après avoir revu les lames des coupes histologiques.

SLUNSKY (31), en 1969, relève 45 embolies amniotiques sur I.206 décès et 2.555.340 accouchements, soit :

- 8,8% des décès pour ANDERSON
- 3,5% des décès pour SLUNSKY.

GEOGUEGAN (26) relève 5 cas d'embolies amniotiques pour 56 décès, soit:

- 8,9% des décès.

Quant à nous, sur 4 ans, soit IO.000 accouchements à la maternité de Lariboisière, nous relevons 7 décès dont 4 embolies amniotiques.

La disproportion entre ces chiffres s'explique par la difficultés de trouver la preuve anatomopathologique de la maladie, s'il n'y a pas une orientation préalable, et de très nombreux prélévements pulmonaires.

Jusqu'ici, la fréquence des décès pour embolie amniotique, rapportés au nombre d'accouchements est d'environ:

- 1 pour 65.000 pour SLUNSKY (31)
- 1 pour 37.000 pour BARNO (26)
- 1 pour 33.000 pour ANDERSON (3)
- 1 pour 8.000 pour PERALDI (26)

Pour nous 1 sur 2.500. Cette fréquence ne concerne que les évolutions mortelles. Quels seraient ces chiffres, si l'on considérait toutes les embolies amniotiques à évolution favorable, car il y en a au minimum 40%, ce qui ramène à:

- 1 pour 1.780 accouchements.

B/ AGE.

Sur 113 observations:

- 62 ont plus de 30 ans.
- 37 ont plus de 25 à 30 ans.
- 14 ont moins de 25 ans.

Sur 100 accouchements, il y a environ:

- 35 femmes de plus de 30 ans.
- 20 femmes de 25 à 30 ans.
- 45 femmes de moins de 25 ans.

(Chiffres de la maternité de l'hôpital Lariboisière-Paris).

L'embolie est d'autant plus fréquente que la femme est plus agée.

C/ LA PARITE.

IL ne nous semble pas, contrairement à ce qui a été dit sur le sujet qu'une parité élevée donne plus de risque de faire une embolie amniotique.

En effet, si nous avons souvent affaire ici à des multipares, il ne faut pas oublier que plus de 50 %de nos cas ont plus de 30 ans et la parité moyenne d'une femme de plus de 30 ans est de 3, 5; (chiffres de la maternité Lariboisière).

L'histogramme des parturientes de plus de 25 ans réparties en fonction de leur parité montre une courbe d'allure gaussienne, et superposable à celle des cas d'embolies amniotiques de plus de 25 ans.

La population maximun est celle des 3ème pare.

Autrement dit, il apparaît que la multiparité n'est pas un facteur d'embolie amniotique.

CHAPITRE III

C L I N I Q U E

A/ LE MOMENT.

L'apparition des premiers signes se fait pendant le travail, hormis quelques cas.

Pour SLUNSKY (31) comme pour notre étude c'est le plus souvent pendant la dilatation que surviennent les signes d'alarme.

Seuls 4 cas d'Embolie Amniotique sont relatés en dehors de tout travail.

ANDERSON (3) note une embolie amniotique qui débute 32 heures après accouchement.

En dehors de ces extrêmes, on peut dire que tous les cas sont répartis autour du moment de la dilatation complète, avec une fréquence décroissante quand on s'éloigne de ce moment.

B/ CIRCONSTANCES.

Pratiquement tous les accouchements que nous avons étudiés sont anormaux, ceci doit être souligné.

Il peut s'agir:

- d'une complication de la grossesse,
  - Pré-éclampsie-
  - Infection du liquide
  - Disproportion entre bassin et tête du foetus
  - Anomalie d'insertion du placenta.
- d'une complication de l'accouchement,
  - dystocie dynamique nécessitant l'emploi d'ocytociques
  - Contractions hypertonique ou tétanoïde, nécessitant des antispasmodiques.
- on acte thérapeutique sous anesthésie générale,
  - Forceps et expression abdominale
  - Délivrance artificielle
  - Césarienne

L'une ou plusieurs de ces complications existent dans plus de la moitié des 113 observations.

Il n'est pas possible de déterminer si certaines de ces anomalies (nous pensons aux dystocies dynamiques, essentiellement) soient une cause favorisant l'embolie amniotique, ou au contraire, un des premiers signes de cette embolie amniotique.

Cette discussion n'a pas été soulevée jusqu'à présent.

Toutefois une réserve est à faire sur le rôle de l'Anesthésie Générale. Nous pensons que c'est uniquement la fréquence des dystocies qui explique la fréquence des Anesthésies générales et non pas l'acte anesthésique qui favoriserait l'Embolie amniotique.

C/ PRODROMES.

Ce chapitre nous apparaît comme essentiel.

En effet, c'est à ce stade qu'il faudrait poser le diagnostic. Malheureusement, les observations insistent peu sur cette phase.

On relève cependant une période de quelques minutes à quelques heures où des signes doivent attirer l'attention.

Le plus fréquent est l'angoisse.

Dans 30 observations, parmi 40 qui rapportent des prodromes,une angoisse ou un malaise, ou une sensation d'étouffement , ou de l'agitation, sont notés.

On trouve en outre dans les 10 autres:

- des vomissements, mais on sait combien ils sont fréquents lors de l'engagement.
- une toux inexpliquée,
- des frissons et de la fièvre, on sait que ce dernier signe est constant au cours de tout passage de matériel étranger dans la circulation. Cependant, la température est rarement prise chez une femme qui accouche.

Les autres observations, 65 %, rapportent des accidents brutaux, sans prodromes:

- coma brutal,
- convulsions,
- collapsus,
- arrêt circulatoire.

Donc, 1/3 seulement des observations fait mention de prodromes, mais il nous semble souhaitable de rechercher ces derniers avec beaucoup d'attention, (même à postériori) pour pouvoir établir leur fréquence exacte et contribuer à

leur reconnaissance avant la survenue de l'irrémédiable.

D/ ACCIDENTS MAJEURS.

Ils surviennent d'emblée, ou après deux heures au maximum après le premier prodrome.

Ils sont toujours d'apparition brutale, sans transition avec les prodromes.

En général, après une phase stable où les prodromes discrets seuls ont pu attirer l'attention, le passage se fait soudainement, en quelques secondes au collapsus, à la cyanose prononcée, à la dyspnée aiguë, c'est-à-dire un tableau de coeur pulmonaire aigü.

Nous avons déjà dit la fréquence des signes neurologiques à ce stade.

C'est parfois d'emblée un coma profond, souvent une crise convulsive, (12, 13, 23, 26, 29) ailleurs une hémiplégie (17), un trisnus (26).

Certains ont émis l'hypothèse d'une éventuelle neurotoxine dans le liquide amniotique, ce qui nous paraît sans fondement et il semble plus simple de rattacher ces accidents à une anoxie brutale sévère, par arrêt circulatoire.

E/ EVOLUTION.

Le décès, immédiat, arrêt circulatoire sans prodromes est rare, 5 %, d'après les observations étudiées.

Les accidents majeurs ont une évolution rapidement fatale dans environ 60 % des cas publiés.

Le décès survient entre quelques minutes et au maximum 32 Heures:

- par non récupération de l'arrêt circulatoire, comme dans notre observation,
- par trouble de la coagulation et hémorragies incoercibles,
- soit enfin par insuffisance rénale aiguë.

Nous voudrions insister sur la genèse des troubles de l'hémostase.

80 % des observations ont présenté au cours de leur évolution des hémorragies interprêtées pour la presque totalité comme dues à une fibrinolyse.

Quant à nous, sur 5 embolies amniotiques, 4 sont des coagulations intravasculaires disséminées (C.I.V.D.), cliniques ou infra-cliniques, découvertes à l'anapath.

On sait que la formation de microthromboses disséminées dans l'organisme peut entraîner l'apparition d'un syndrome hémorragique. Ce phénomène qui semble à priori paradoxal, est lié à la diminution de certains facteurs de coagulation consommés lors de la coagulation. Dans les formes aiguës, ce sont surtout les plaquettes, le facteur V, le facteur VIII, et le fibrinogène qui sont utilisés, d'où le nom de coagulopathie de consommation, ou de syndrome, de défibrination.

Le trouble est parfois aggravé par l'apparition en grande quantité de produits de dégradation du fiborinogène qui exercent une action inhibitrice à la fois sur la coagulation et l'hémostase.

De plus, dans certains cas, pour lutter contre ce phénomène de coagulation intravasculaire disséminée une fibrinolyse réactionnelle s'installe. Elle permet la reperméabilisation des vaisseaux mais elle peut dépasser son but, et aggraver l'hémorragie.

Il faut avoir en mémoire le shéma complet de la coagulation physiologique et se souvenir que la coagulation endogène et la fibrinolyse sont des phénomènes physiologiques qui s'équilibrent:

- la C.I.V.D. doit être comprise comme l'exagération pathologique des phénomènes,
- la C.I.V.D. est due à la mise en oeuvre d'un processus pathologique de coagulation in vivo, se faisant, dans les embolies amniotiques, par l'intermédiaire de la voie exogène: libération dans le sang circulant d'une grosse quantité de thromboplastine.

Au cours de la coagulation intra-vasculaire physiologique, comme dans un premier stade infra-clinique en pathologie, le Système Réticulo Endothélial (S.R.E.) capte les éléments activés de la coagulation. C'est le S.R.E.qui assure "l'Homéostasie" de la coagulation intra-vasculaire, que celui-ci soit défaillant ou saturé, la C.I.V.D. s'installe.

- Dans les cas aigüs
  - hémorragies gravissines, localisées ou généralisées.
- Dans les cas moyens: hémorragie cutanée.
  - Purpura simple ou ecchymotiques avec de fréquentes manifestations viscérales.
  - Purpura de type infectieux, nécrotique, lié à une infiltration cellulaire de la paroi des vaisseaux et une oblitération fibrinoïde de la lumière vasculaire.
- Dans certains cas, aucune manifestation clinique, C.I.V.D. découverte lors d'une recherche biologique systématique.

En ce qui nous concerne, c'est l'introduction de matériel thromboplastique dans la circulation qui intervient (20).

On l'a vu, en effet, le liquide amniotique a une activité thromboplastique non négligeable.

Compte tenu de la mise en évidence de matériel amniotique dans les macrophages lors de l'anapath des poumons de nos observations, nous pensons qu'un blocage du S.R.E. s'établit par saturation méconiale, ce qui entraîne la C.I.V.D.

Le diagnostic positif d'une coagulopathie de consommation est souvent difficile, surtout si une réaction fibrinolytique entre en jeu.

Seul le laboratoire peut en faire la preuve.

1/ Recherche d'une fibrinolyse circulante :

- temps de redissolution du caillot sanguin,
- test de VON KAULLA.

2/ Dosage des facteurs consommés :

- plaquettes,
- facteur V et facteur VIII,
- fibrinogène.

D'autant plus valable si on possède un taux de plaquettes et de fibrinogène au départ.

3/ Recherche de produits de dégradation du fibrinogène (P.D.F.) qui met en évidence la fibrinolyse et la recherche de complexes solubles qui résultent de la combinaison du fibrinogène ou des P.D.F. avec le monomère de la fibrine.

Il était donc normal d'interpréter les hémorragies de l'Embolie Amniotique comme une fibrinolyse. Il s'agit en fait pratiquement toujours d'une C.I.D.V, comme on l'a reconnu ensuite.

CHAPITRE IV

L E D I A G N O S T I C

Ayant décrit l'Embolie Amniotique, à la lumière de 113 observations colligées, nous voudrions essayer de définir quels sont les problèmes diagnostiques que peut soulever ce syndrome.

La première remarque est qu'il n'existe pas, ante mortem, de moyen diagnostique de certitude.

La phase aiguë a été souvent décrite (25, 32) et ne pose pas beaucoup de problèmes diagnostiques.

La phase prodromique, seule phase réellement thérapeutique dure quelques minutes à 2 ou 3 heures et n'est signalée que par des symptômes, somme toute, peu spécifiques.

Nous conseillons donc de penser à la possibilité d'une Embolie Amniotique devant l'association :

- un accouchement dystocique, contractions hypertoniques, tétanoïdes ou ineficaces,
- une femme angoissée ou agitée,
- des frissons, de la fièvre,
- la moindre dyspnée,
- un liquide teinté, méconial.

Il serait souhaitable d'avoir un test biologique rapide, affirmant le passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle.

GROSS (19), a proposé en 1947 la floculation en centrifugeuse du sang veineux cave.

Cela nécessite un prélèvement difficile, un appareillage spécialisé et beaucoup de temps.

Il serait intéressant d'étudier un test rapide, de type immunologique, mettant en évidence une substance amniotique dans le sang maternel.

TROISIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE I

TRAITEMENTS D'EXCEPTION

A/ L'oxygénothérapie hyperbare, augmente de façon remarquable la pression partielle de l'oxygène dissous dans le sang.

Cette thérapeutique a fait ses preuves, pour ce qui concerne l'embolie graisseuse.

Malheureusement, la complexité technique qu'elle nécessite en fait de traitement d'exception, rarement réalisable.

B/ HYMES A.C. (21) a étudié l'influence d'un surfactant industriel sur la micro-circulation mésentérique perfusée avec du liquide amniotique.

Il s'agit du Polyoxypropylène-polyoxyethylène-glycol et du Dextran à bas poids moléculaire.

Il constate que les thrombis sont rapidement disséminés.

Il suggère alors son utilisation dans le syndrome d'Embolie Amniotique.

C/ Massage pulmonaire.

Nous voudrions rapporter ici l'une des observations de la littérature (24).

C'est une femme de 42 ans, 2ème pare. Elle entre en travail un mois avant terme et présente une importante hydramnios.

- Le 16 juin à 3 H: Rupture spontanée de la poche des eaux suivie d'un état de choc impressionnant avec coma. Expulsion d'un foetus anencéphale de 1.000 gr. Révision utérine négative.
- A 3h 45, hémorragie sans caillot.
  - temps de coagulation : 10 minutes
  - temps de redissolution du caillot: 5minutes

La malade reçoit plasma, zymophren fibrinogène.

- A 11 H, l'hémorragie est arrêtée.
- Le soir, l'état général est satisfaisant.
- Le 18 juin, c'est-à-dire 2 jours après le premier accident, le matin:
    - dyspnée,
    - cyanose,
    - tachycardie,
    - fièvre.

Par ailleurs: hépatomegalie, râles pulmonaires.

- Dans l'après-midi : tableau d'O.A.P. - La malade reçoit :
    - heparine 100 mg.
    - morphine 1 cg
    - et saignée de 500 ml.
- Le 19 juin. Nouvelle aggravation de l'état pulmonaire de la malade.
- Le 20 juin à 17 H, comme les manifestations cardiaques et pulmonaires persistent, on pose l'indication d'Embolectomie pulmonaire.

On ne trouve pas de caillots dans les artères pulmonaires.

Le chirurgien fait alors un massage des deux poumons, d'abord sans résultat, puis obtient du sang rutilant des deux côtés.

Les suites opératoires sont simples.

L'amélioration clinique est rapide et définitive.

Nous voulions rapporter cette observation ici, comme traitement chirurgical, bien exceptionnel, mais remarquable, de l'embolie amniotique.

CHAPITRE II

TRAITEMENTS USUELS

A/ Massage cardiaque externe,

dès qu'apparaît une inefficacité myocardique.

B/ Oxygène grand débit.

Au début, par sonde nasale, 8 l/minute.

- Il faut avoir l'intubation facile, sous anesthésie locale chez cette malade consciente; De toute manière, le matériel d'intubation doit être prêt, dès les premiers signes.
- Puisventilation assistée, sous pression positive.

C/ La saignée,

qui réduit les pressions en amont du poumon est classique du traitement ducoeur pulmonaire aigü; elle améliore très souvent le spasme des artérioles pulmonaires, et induit une amélioration rapide.

D/ Les perfusions.

Il ne faut pas traiter cet état de choc par un remplissage massif.

Au contraire, on s'efforcera de perfuser le minimum de liquide tant que le coeur pulmonaire aigü persiste.

Cependant il faut assurer dès le début une bonne voie veineuse, par un gros catheter brachial ou sous-clavier, que l'on tiendra avec un glucosé isotonique à débit minimum.

E/ L'isoproterenol.

C'est la plus active des amines sympathomimétiques, sur les bêta récepteurs, (18).

I/ Sur le système cardio-vasculaire.

L'isuprel ° intra-veineux baisse les résistances vasculaires périphériques principalement dans les muscles squelettiques, mais aussi dans le lit vasculaire rénal et mésentérique. Il diminue la pression systolique.

Le débit cardiaque est augmenté par action Inotrope positive, et chronotrope positive, sur le coeur, combinée à une augmentation du retour veineux au coeur.

Avec les doses usuelles, chez l'homme, le débit cardiaque est tel, qu'il maintient, d'une part la tension artérielle, d'autre part les pressions moyennes.

Des doses habituelles ne changent pas les pressions sanguines pulmonaires chez l'homme sain.

II/ Muscles lisses.

L'isuprel ° relache toutes les variétés de fibres lisses quand leur tonus est élevé.

Son action est la plus prononcée sur les muscles lisses bronchiques et l'intestin.

Il prévient et réduit la broncho constriction due aux drogues chez l'animal.

Il diminue le tonus et la mobilité intestinale.

Il inhibe les contractions utérines.

III/ Toxicité.

La toxicité de l'isuprel ° chez l'animal est beaucoup moins grande que celle de l'Epinephrine.

Cependant des arythmies cardiaques peuvent survenir rapidement.

Ces effets sont habituellement limités chez l'homme au début, à des palpitations, tachycardie, cephalées, erythrose cutanée, douleurs angineuses, nausées, tremblements et sueurs.

IV/ L'isuprel,

à la dose de 10 ampoules à 0,2 mg. dans 250 ml. de sérum, glucosé à 50 °/₀₀ (pour mille), que l'on branche en"Y"sur la perfusion et que l'on passe " à la goutte " nous paraît être le traitement de base de l'Embolie Amniotique.

Quelques précautions sont à prendre. Il faut un Monitoring, et régler la perfusion de façon que le poul n'exède pas 140.

Il faut d'autre part surveiller en permanence la fréquence des Extra-systoles ventriculaires, comme signe de toxicité.

Le rôle vasodilatateur sur des artérioles pulmonaires en vaso-constriction nous paraît essentiel.

En outre l'isuprel ° est inotrope positif, il augmente le débit cardiaque.

Il diminue la pression veineuse, il provoque une broncho-dilatation et réduit la secrétion bronchique.

L'ensemble de ces qualités nous paraît essentiel, par rapport au relachement utérin qu'il provoque. Mais, dans le syndrome d'embolie amniotique, l'accouchement est déjà bien compromis.

F/ la Papaverine.

A raison de 5 ampoules de 40 mg en intra-veineuse lente elle provoque une vaso-dilatation pulmonaire et cérébrale.

Elle lève le spasme artériel périphérique de l'embolie artérielle, mais ne lève pas la broncho-constriction produite chez le chien par embolie pulmonaire (18).

Son action combinée à celle de l'Isuprel ° nous semble intéressante.

Même inconvénient que ci-dessus : relâchement utérin.

CHAPITRE III

TRAITEMENTS ACCESSOIRES

A/ Hydrocortisone.

L'utilisation de l'hemisuccinate d'hydrocortisone dans le choc est toujours l'objet d'une discussion vide d'expérimentations intenses, et d'observations cliniques fréquentes.

Elle serait intéressante, par son action vaso-motrice, et "anti-Sludge"

Elle limiterait les foyers éventuels d'oedème pulmonaire.

De nombreuses expériences (18) ont montré que l'hémi-succinate d'hydrocortisone protège les chiens du choc par injection d'endotoxine, ou du choc hémorragique.

Par ailleurs, elle réduit les résistances périphériques et augmente le débit splanchnique dans le choc endotoxinique chez le chien, mais, le choc endotoxinique du chien en laboratoire est différent du collapsus par coeur pulmonaire aigü, qui nous intéresse.

L'étude de WILSON, (34), anatomopathologiste à la DUKE -University, sur les capillaires pulmonaires dans le choc, conclut que le poumon de choc doit être traité par les corticoïdes:

- Ils permettent aux cellules de survivre à une anoxie.
- Ils inhibent la secrétion d'enzymes par les leucocytes.
- Ils stimulent la production du surfactant qui dilate les capillaires pulmonaires.

Enfin, DEBRAS C. (18) conclut "L'augmentation du débit cardiaque et la diminution des résistances font de l'hémisuccinate d'hydrocortisone une thérapeutique de choix dans les détresses respiratoires d'origines vasculaires".

Il a été proposé d'en injecter jusqu'à 500 mg. intra-veineux, et de renouveler l'injection toutes les demi-heures, jusqu'à amélioration.

B/ Les Digitaliques rapides.

Ils peuvent, par leur action cardiotonique, prévenir l'aggravation du choc (3), cependant, leur efficacité n'apparaît qu'après un temps de latence.

Ont-ils, ici, le temps d'agir, compte tenu de la rapidité de l'évolution des signes majeurs ?

C/ L'Atropine,

a été conseillée (3, 13, 27,) dans le but de prévenir un éventuel réflexe vagotonique sur le coeur- 1/4 mg en intraveineux.

L'atropine épaissit les secrétions bronchiques, et a un effet tachycardisant manifeste, en levant le tonus vagal sur le coeur.

Il est difficile de conseiller son emploi sur une patiente déjà très tachycardique.

CHAPITRE IV

Sont formellement contre-indiquées:

- Les Adrénaliniques:
  - Néosynephrine,
  - Aramine,
  - Noradrénaline, (13),

leurs effets vaso-constricteurs sont remarquables sur la tension artérielle mais l'irrigation splanchnique et rénale est diminuée de façon telle qu'il se produit des lésions rénales ischémiques rapides grevant lourdement la fonction.

C'est pourquoi nous en contre-indiquons formellement l'emploi chez une femme qui risque déjà de se retrouver en insuffisance rénale aiguë de choc.

CHAPITRE V

Traitement de l'Oligo-anurie.

L'oligo- anurie est une évolution fréquente des embolies non fatales.

Le choc prolongé induit une insuffisance rénale fonctionnelle qui peut se prolonger pendant des jours, des semaines.

Le traitement de cette complication est d'abord préventif:

- Lutte contre l'état de choc.

Si l'anurie est installée:

- Furosemide à hautes doses.

I/ s'assurer d'un bon accès veineux et du bon remplissage de la malade.
(T A $>$9 cmHg, PV $>$ 10 cm H_2O)

2/ Une dose-test intraveineuse de Lasilix ° de 3 mg/Kilo.

3/ Une heure après, si la diurèse a été de plus de 20 ml dans l'heure, des doses allant de 6 mg/kg à 0 mg toutes les 4 heures, suivant la diurèse.

On obtient alors le plus souvent une bonne reprise de la diurèse.

CHAPITRE VI

Traitement des Convulsions.

Nous utilisons, pour notre part, l'Hémineurine ° intraveineuse ou le Diazepam à haute dose.

Dans la mesure ou la malade est bien ventilée, (malade intubée, ventilation assistée,) on peut utiliser les barbituriques intraveineux, le pentothal°, par exemple.

CHAPITRE VII

Traitement des Troubles de la Coagulation

Le fibrinogène, utilisé dans beaucoup d'observations, ne vient qu'aggraver le déséquilibre des réactions de la coagulation.

Il apporte en effet des facteurs supplémentaires de coagulation intra vasculaire.

Certains ont proposé (13) l'héparinothérapie préventive.

Pour notre part, nous préférons nuancer, selon le cas:

- C.I.V.D. biologique, pas de traitement, mais surveillance en centre de soins intensifs, dans l'attente d'une guérison spontanée.
- Saignement important mais ne dépassant pas 100-200 ml/Hg; on maintient la T.A.avec du sang conservé sous surveillance.
- Pas d'hémocaprol,
- Pas de Zymofren
- Pas de fibrinogène
- Pas de P.P.S.B.

Il est fréquent de voir les choses s'arranger après 24 ou 36 heures.

- Saignement majeur ou persistant = Exsanguino transfusion en sang frais hepariné.

CONCLUSIONS

- L'Embolie Amniotique est peu connue, en raison des difficultés diagnostiques.
- Une observation récente nous conduit à rechercher des embolies amniotiques passées inaperçues dans les dernières années, dans une grande Maternité parisienne.

Nous retrouvons 3 fois sur 7 décès une embolie amniotique.

Les signes histologiques constatés montrent qu'il existe un délai d'au moins 24 heures entre la première embolie et le décès.

L'embolie amniotique est donc probablement plus fréquente qu'il n'est classique de le dire. Elle passe inaperçue quand elle ne provoque que des incidents alors mal expliqués.

Nous colligeons 113 observations du syndrome dans la littérature.

La voie que suit le liquide amniotique est mal connue. Des lésions anatomiques ne sont que très inconstamment retrouvées.

L'embolie amniotique est d'autant plus fréquente que la femme est plus agée. La multiparité n'est pas un facteur d'embolie amniotique.

L'embolie amniotique se produit pratiquement toujours pendant un accouchement dystocique.

Certains prodromes doivent faire penser au disgnostic: Angoisse, vomissement, toux, fièvre, frissons.

Généralement c'est l'accident majeur qui ouvre la scène: Coeur pulmonaire suraigü, avec souvent, convulsions ou coma.

Le décès intervient rapidement dans 60 % des cas.

L'hémorragie par coagulation intravasculaire disséminée est présente dans 80 % des cas.

Le diagnostic devrait être posé tôt, à la phase de prodrome.

Malheureusement il n'existe pas de test biologique rapide de certitude.

Outre les thérapeutiques d'exception, oxygène hyperbare, surfactant industriel, ou massage chirurgical des poumons.

- La thérapeutique doit comporter: Oxygène à grand débit, massage cardiaque externe, saignée, Isuprel° pour faire céder la vaso-contriction reflexe du territoire pulmonaire. La papaverine.
- Eventuellement pourront être discutés:
  - Hemisuccinate d'hydrocortisone,
  - Les Digitaliques rapides,
  - L'Atropine.

- Sont formellement contre-indiqués:
    - Les sympathomimétiques Alpha.

Enfin le traitement de certains symptômes comporte des mesures spéciales:

- Insuffisance rénale aiguë : furosémide à forte dose.
- Convulsions : hémineurine ou diazepam intraveineux.
- Coagulation intravasculaire dissiminée : dans les cas graves, exsanguino-transfusion de sang frais hépariné.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABBOT P.D. et al.

Amniotic fluid embolism: a syndrome of intravascular coagulation.
South. Med. J., 63, pp. 1357-1360, nov. 1970

2 - ADAMSONS K. et al.

The inocuousness of amniotic fluid infusion in the pregnant rhesus monkey.
Amer J. Obstet. Gynecol., 109, pp. 977-84, 1er avril 1971.

3 - ANDERSONS D.G.

Amniotic fluid embolism. A reevaluation.
Amer. J. OBSTet. Genyc., 98 pp. 336-48, 1er juin 1967.

4 - ATWOOD H.D.

Histology of amniotic fluid embolism
J. Obstet. Genec. 465, 66, 1953.

5 - ATWOOD H.D., et al.

Experimental amniotic fluid and meconium ambolism
Surg. Gynec. Obstet. 120 : 255-62, Feb. 1965.

6 - BOUCOMONT P.

Amniotic embolism : afibrinogenemia persisting for 7 hours in spite of a massive traitment.
Bull. Fed. Gynec., Obstet France 18 : 155-6, Apr.May 1966 (Fr)

7 - BROWN MS.

Amniotic fluid embolism (Report of live cases from the files of maternal Welfare Committee of the West Virginia State Medical Association, and an additional fatal case)
W, Virginia Med. J 61 : 75-82, Apr.1965.

8 - BRUN G.

Amniotic embolism, clinical, experimental ans therapeutic data. Maternite 13 : 190-202, Jun 1964.

9 - Capt. MONTE M. SCOTT

Cardiopulmonary considerations in nonfatal amniotic fluid embolism.
J.Am.Med.Ass., 183 N° 12, pp. 989-93, 23 mars 1963.

10 - CLAYTOR WR, et al.

Amniotic fluid embolus with hypofibrinogenepia ans maternal death.
J. Nat. Med. Ass. 56 : 516-9, Nov. 1964.

11 - CORNELL S.H.

Amniotic pulmonary embolism.
Amer. J.Roentgen, 89 pp. 1084-86, mai 1963.

12 - DELAHAYE et MOUNIER

Embolie Amniotique
A.A.R. 28, 1, I971.

13 - DUBOIS J. RICHIER J.L.

A fatal case of amniotic embolism.
Bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç., 12, pp. 311-3 juin,Juil.60 Fr.

14 - DUMONT M.

Les embolies pulmonaires amniotiques.
Gynec. et Ostec.; 48 , 403-405, 1949.

15 - DUSED J.

Myocardial damage causes by the amniotic fluid embolism.
Path. Microbial. (Basel) 25, pp. 283-94, 1962

16 - DUTTA D. et al.

Therapeutic studies in experimental amniotic fluid embolism in rabbits.
Amer. J.Obstet. Gynec. 101, pp. 1201-8, 15 avril I970.

17 - GOLDSTEIN PJ.

Amniotic fluid embolism complicating intranterine saline abortion.
Amer. J.Obstet. Gynec. 101, 858-9, 15 Jul.1968.

I8 - GOODMAN Louis S.

The pharmacological basis of therapeuties.

I9 - GROSS P. BENZ EJ.

Pulmonrary embolism by amniotic fluid. Report of 3 cases. with a new dignotic procedure.
Surg. Gyn. Obst. 85, 315-320, 1947.

20 - HANON F. COQUOIN-CARNOT R. PIGNARD P.

Le liquide amniotique.
Revue générale des travaux de 1955 à 1960.
Gynec. et obstet. 13, 211-236, 1961.

21 - HYMES A.C. et al.

Influence of an industrial surlactant (pluronic F-68) on huma amniotic fluid embolism.
Amer. J. Obstet. Gynec. 107, pp. 12I7-22, 15 Aout 1970.

22 - JOSEY W.

Amer. J. Onstet. Gynec.
94, Pp 29-34 1965.

23- LYONNET R. et al.

Probable case of amniotic embolism. Cure with heparin therapy and extrarenal epuration.
bull. Fed. Gynec. Obstet. Franç. 22, p.66, Janv.Fev.mars 1970 (Fr.)

24 - MAGNIN P. et al.

Are certain forms of amniotic embolism amenable to surgery?
A propos of a case of shock caused by probable amniotic embolism with fibrinolysis.
Secondary acute pulmonary heart disease.
Spectacular effect of pulmonary expression under extra-corporel circulation.
Gynec. Obstet. (Paris) 64, 123 , 32 : Janv, mars 1965.(Fr.)

25 - MEYER J.R.

Embolia pulmonar.
Brasil Med. 2, 301, 1926.

26 - PERALDI JC.

Etude pathogénique, clinique et therapeutique de l'embolie amniotique. A propos de 6 nouvelles observations.
Thèse, PARIS 1967.

27 - PHILIP RS.

Amniotic fluid embolism
New York J.Med. 67: 2085-88, Aug. I967 (22 ref.)

28 - REIS RL. et al.

Hémodynamic ellects of amniotic fluid embolism
Surg. Gynec. Obstet. 129 : 45-8, Jul 1969.

29 _ SAINT ARROMAN

Thèse - Lyon 1968.

30 - SCHNEIDER CL. et al.

Meconium embolism in vivo. Pulmonary and syntemic micro circulation (as in maternal amniotic embolism)
Amer. J. Obstec. Hynec. 101 : 909-I4, 1 Aug. I968.

31 - SLUNSKY R.

Clinical course of amniotic fluid embolism.
Geburtsh. Frauenheilk. 29, pp. I9-26, Janv. 1969 (Ger)

32 - STEINER AND LUSCHBANCK

JAMA 1941, 117, pp 1245-1254, I340-I345.

33 - STRIEGLER E. et al.

Therapy of amniotic fluid embolism.
Geburtsh.Frauenheilk. 29, pp 725-8 aout 1969 (Ger)/

34 - WILSON

Presse Médicale, I8 Septembre I971 p. 1700.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE

- Chapitre I
  - Observation 2

- Chapitre II
  - Constatations histologiques 4
    - A/ les embolies amniotiques
    - B/ les autres altérations pulmonaires 5
    - C/ Les autres viscères 6
    - D/ Recherche d'une C.I.V.D.
      Conclusion

- Chapitre III
  - Enquête rétrospective 7
    - 4 Observations
    - Constatations anatomo-pathologiques 9
    - Conclusion

DEUXIEME PARTIE

- Chapitre I
  - Pathogénie 11
    - Rôle du liquide amniotique dans le syndrome

- Chapitre II
    - A/ Fréquence 14
    - B/ Age- 15
    - C/ La Parité.

- Chapitre II
  - Clinique 16
    A/ Le moment
    B/ Circonstances
    C/ Prodromes 17
    D/ Accidents majeurs 18
    E/ Evolution

- Chapitre IV
  - Le Diagnostic 21

TROISIEME PARTIE
Thérapeutique
- Chapitre I
  - Traitements d'exception 22

- Chapitre II
  - Traitements Usuels 24
    A/ Massage cardiaque externe
    B/ Oxygène grand débit
    C/ La saignée
    D/ Les perfusions
    E/ L'isoproterenol
    F/ LaPApaverine 26
- Chapitre III
  - Traitements accessoires 27
    A/ Hydrocortisone
    B/ Les Digitaliques rapides 28
    C/ L'Atropine

- Chapitre IV
  - Traitements formellement contre-indiqués. 29

- Chapitre V
  - Traitement de l'oligo-anurie. 30

- Chapitre VI
    - Traitement des convulsions 31

- Chapitre VII
    - Traitement des Troubles de la Coagulation 32

CONCLUSIONS 33

BIBLIOGRAPHIE 35

Nous remercions les Laboratoires WINTHROP qui nous ont aidés dans la réalisation matérielle de cette thèse.